

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THESE

N°

380

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Denise Jenny SALMON

Née le 17 janvier 1913 à Nancy (Meurthe-et-Moselle)

Sur le Syndrôme humoral de l'Hypothyroïdie

Président : M. LAIGNEL-LAVASTINE, Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1939

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THESE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Denise Jenny SALMON

Née le 17 janvier 1913 à Nancy (Meurthe-et-Moselle)

Sur le Syndrôme humoral de l'Hypothyroïdie

Président : M. LAIGNEL-LAVASTINE, Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ
11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1939

LE DOYEN : TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.	ROUVIÈRE.
Physiologie		Léon BINET.
Physique médicale		STROHL.
Chimie médicale		POLONOVSKI
Bactériologie		Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale		BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales		BAUDOUIN.
Pathologie médicale		ABRAMI.
Pathologie chirurgicale		N...
Anatomie pathologique		LEROUX.
Histologie		CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale		TIFFENEAU.
Thérapeutique		HARVIER.
Hygiène et médecine préventive		TANON.
Médecine légale		BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie		LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée		FISSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie		CHIRAY
Clinique médicale	}	LOEPER.
		CARNOT.
		CLERC.
		Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance		LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants		NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.		H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux		GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses		LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	}	CUNEO.
		GOSSET.
		GREGOIRE.
		LENORMANT.
Clinique ophtalmologique		TERRIEN.
Clinique urologique		CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	}	COUVELAIRE.
		JEANNIN.
		LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique		MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale		RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique		LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale		Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique		Maurice VILLARET.
Clinique de la tuberculose		TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte		MATHIEU.
Clinique cardiologie		LAUBRY.
Clinique d'Assistance Médico-sociale		CROUZON.
Professeurs sans chaire	}	HOVELACQUE.
		MULON.
		OLIVIER.
		VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale
 BARIETY Pathologie médicale.
 BENARD (Henri) Pathologie médicale.
 BERNARD (E.).. Pathologie médicale.
 BESANÇON (Justin), Hydrologie.
 BOULIN..... Pathologie médicale.
 BULLIARD..... Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
 COSTE..... Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 FEY..... Urologie.
 FUNCK..... Pathologie chirurgicale
 GALLIARD..... Parasitologie.
 GASTINEL..... Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET..... Physiologie.
 DE GENNES.... Pathologie médicale.
 GIROUD..... Histologie.
 HAGUENEAU... Pathologie médicale.
 HALPHEN..... Oto-rhino-Laryng.
 HAZARD..... Pharmacologie.
 HUGUENIN.... Anatomie pathologique
 JOANNON..... Hygiène.
 LACOMME..... Obstétrique.

MM.

LANTUEJOUL... Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale
 LARVIER..... Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAÎTRE..... Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale
 Mlle J. LEVY.. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI Neurologie et Psychiâ-
 trie.
 MENEGAUX.... Pathologie chirurgicale
 MOLLARET.... Pathologie médicale.
 MOREAU..... Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale
 MOUQUIN..... Pathologie médicale.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale
 PIEDELIEVRE.. Médecine légale.
 PORTES..... Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHET..... Physiologie.
 SANNIE..... Chimie biologique.
 SENEQUE..... Pathologie chirurgicale
 TROISIER Pathologie expérimentale
 TURPIN..... Pathologie médicale.
 VIGNES..... Obstétrique.
 WILMOTH..... Pathologie chirurgicale

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale
 BUSQUET..... Pharmacologie.
 CHAILLEY BERT Physiologie.
 GUËNOT..... Obstétrique.
 HEITZ-BOYER. Pathologie chirurgicale

MM.

LARDENNOIS.. Pathologie chirurgie.
 LE LORIER.... Obstétrique.
 SCHWARTZ Clinique chirurgicale.
 VAUDESCAL... Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.
 ALAJOUANINE. Clinique médicale.
 AUBERTIN..... Clinique médicale.
 BRULE Clinique médicale.
 CHABROL Clinique médicale.
 FONZELOT Clinique médicale.
 DUVOIR Clinique médicale.
 LIAN Clinique médicale.
 PASTEUR-VALLÉRY-RADOT Clinique médicale.

MM.
 SEZARY Clinique médicale.
 BASSET Clinique chirurgicale.
 BROCC Clinique chirurgicale.
 CADENAT Clinique chirurgicale.
 GATELLIER Clinique chirurgicale.
 MOURE Clinique chirurgicale.
 QUENU..... Clinique chirurgicale.
 VELTER Clinique chirurgicale.

MM.
 ECALLE..... Clinique obstétricale.
 METZGER..... Clinique obstétricale

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé..... Education Physique.
 LEDOUX-LEBARD..... Radiologie clinique.
 RUPPE..... Stomatologie.
 WEILL-HALLE ... Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

DANIEL SALMON

Médaille militaire

Croix de guerre

Mort pour la France

A MA MÈRE

A M. LE PROFESSEUR LAIGNEL-LAVASTINE

Officier de la Légion d'Honneur

Médecin de l'Hôpital de la Pitié

Membre de l'Académie de Médecine

Professeur d'Histoire de la médecine et de la chirurgie

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.

A M. LE DOCTEUR GILBERT-DREYFUS

Médecin des Hôpitaux,

Qui nous a donné le sujet de cette
thèse. Toute notre reconnaissance.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

STAGES

- 1931-32 M. le Professeur ACHARD
M. le Professeur DELBET
- 1932-33 M. le Professeur agrégé SCHWARTZ
M. le Professeur HARVIER

EXTERNAT

- 1933-34 M. le Docteur MAGITOT
M. le Docteur CAPETTE
- 1934-35 M. le Docteur RIVET
- 1935-36 M. le Docteur GUILLEMOT
M. le Professeur BRINDEAU
- 1936-37 M. le Docteur AMEUILLE
- 1937-38 M. le Professeur agrégé CHEVALLIER
- 1938-39 M. le Professeur GUILLAIN

Nous tenons à remercier M. Michel LAMOTTE
interne des hôpitaux pour les documents qu'il a bien
voulu nous prêter sur ce sujet.

GÉNÉRALITÉS

Depuis la première description de Gull en 1873 sur « l'état crétinoïde survenant chez les femmes à l'âge adulte », le tableau du myxœdème franc est bien connu. Avec les travaux de Charcot en 1877, de Reverdin en 1882 et de Bourneville, on put affirmer l'origine thyroïdienne de cette affection. Quelques années plus tard, en 1899, Hertoghe donne une excellente description du myxœdème fruste, « de l'hypothyroïdie bénigne chronique ».

Tout récemment enfin, Marañon étudie « les localisations extra-cutanées du myxœdème ».

Il est en effet, indiscutable que le symptôme objectif le plus typique du myxœdème, l'infiltration mucoïde du tissu cellulaire sous-cutané, manque souvent, ce qui explique que nombre d'insuffisances thyroïdiennes ne bénéficient pas encore du traitement dont elles sont justiciables.

ASPECT CLINIQUE DES HYPOTHYROÏDIES

Nous n'envisagerons ici que l'insuffisance thyroïdienne acquise de l'adulte. Non pas le myxœdème franc, avec son infiltration généralisée déformant le corps aussi bien que les traits, avec son apathie tant physique que psychique, avec les altérations importantes des phanères, cheveux et poils rares, ongles striés et cassants : il constitue un ensemble trop caractéristique pour que nous nous y arrêtions plus longuement.

Nous nous occuperons seulement de l'insuffisance thyroïdienne sans infiltration tégumentaire. Elle peut réaliser des tableaux extrêmement variés selon le groupement des symptômes dont le nombre et l'intensité varient avec chaque malade.

Ce qui, peut-être, est le plus caractéristique, et est, d'ailleurs, le plus fréquemment retrouvé, c'est le ralentissement de l'activité. Les mouvements deviennent lents et maladroits, les doigts paraissent engourdis, la parole est lente, monotone. L'activité psychique est, elle aussi, diminuée, l'idéation est lente, les

malades répondent correctement aux questions, mais au bout d'un certain temps, avec peine, comme si l'effort à fournir était trop grand.

A côté de cette « viscosité » si particulière, on peut noter de l'asthénie, de la somnolence, en même temps qu'un certain degré d'obésité sans caractères particuliers s'est installée. Les malades se plaignent aussi d'une frilosité remarquable, parfois même de véritables frissons. Dans d'autres cas, des symptômes beaucoup plus ordinaires risquent d'égarer le diagnostic : ce sont des algies diffuses, parfois à type de rachialgie, des céphalées persistantes, de la constipation, des métrorragies ou, au contraire, de l'aménorrhée. C'est alors l'aspect physique, souvent un peu spécial, de ces malades, qui orientera vers le diagnostic d'une insuffisance thyroïdienne probable : le teint est cireux, ambré, avec, aux pommettes, les plaques rouges décrites par Hertoghe ; il existe une apilosité limitée au 1/3 externe du sourcil, les mains et les pieds sont déformés et épaissis.

Mais tout ceci ne constitue que des présomptions cliniques, insuffisantes pour justifier un traitement thyroïdien sans contrôle biologique.

C'est pourquoi l'étude du métabolisme basal est indispensable, non seulement pour affirmer le diagnostic mais aussi pour mesurer le degré de l'hypothyroïdie.

LE MÉTABOLISME BASAL

Le métabolisme basal représente, en grandes calories, l'énergie dépensée en une heure, par mètre carré de surface corporelle. Pour le mesurer, on se sert d'une méthode de calorimétrie indirecte par l'étude des échanges respiratoires. Il faut s'entourer de précautions : le sujet doit être au repos complet, à jeun depuis la veille et en équilibre thermique ; on fera cette mesure en dehors des périodes menstruelles.

Mais de nombreuses erreurs peuvent fausser le chiffre ainsi obtenu. Elles dépendent, soit du sujet, soit de l'appareil.

En premier lieu, une modification de la ventilation pulmonaire, que le sujet accélère ses mouvements respiratoires, ou, au contraire, bloque sa respiration, peut entraîner des erreurs considérables. Normalement, le débit-minute doit être de 4 litres à 7 litres 5. Une autre cause d'erreur provient du calcul du quotient respiratoire basé, on le sait, sur les dosages de CO_2 et de O_2 . Un Q.R. normal doit avoir une valeur de 0,80 à 0,90. Mais parfois, une mauvaise absorption

de l'oxygène dans l'eudiomètre vient fausser les résultats. Il faudra se méfier de cette possibilité lorsqu'on aura un Q.R. élevé tendant vers l'unité, les autres conditions de jeûne et de repos étant observées. C'est pourquoi, il faut exiger du laboratoire, le protocole complet de l'examen.

Le chiffre ainsi obtenu donne le degré de l'hypothyroïdie. Celle-ci se mesure, en général, par des chiffres relativement moins anormaux que l'hyperthyroïdie. Par exemple, une réponse de — 35% représente une insuffisance thyroïdienne importante, tandis qu'une hyperthyroïdie avec un métabolisme de + 35% peut être relativement discrète. De plus, les pourcentages voisins de la normale, jusqu'à — 5% ou même — 10%, ne permettent pas de conclure en faveur d'une hypothyroïdie certaine. Par contre une insuffisance thyroïdienne extrêmement discrète cliniquement, peut s'accompagner de chiffres très bas ; il n'est pas nécessaire que le tableau typique du myxœdème soit réalisé pour qu'on note une baisse importante du métabolisme basal. Enfin, la mesure du métabolisme basal rend de grands services au cours de l'évolution ; elle contrôle la régression de l'hypothyroïdie en même temps qu'elle juge de l'efficacité du traitement.

LE TRAITEMENT

On ne peut pas fixer avec précision les doses d'extrait thyroïdien utiles, elles varient avec chaque malade, selon le degré d'insuffisance thyroïdienne, l'importance des réactions individuelles. Parfois, de petites doses sont suffisantes, surtout pour commencer un traitement, 0 gr. 05 par exemple, mais on peut aller jusqu'à 0 gr. 30 ou plus, par jour. Cependant, il faut prévenir les malades des incidents possibles, des risques qu'il y aurait à augmenter les doses sans contrôle médical. D'ailleurs, il y a intérêt à revoir souvent les malades, pour juger de l'évolution, augmenter ou diminuer les doses suivant les résultats obtenus. Aussi prescrit-on l'extrait thyroïdien pour une durée de dix à quinze jours. La perte de poids, l'accélération du pouls, et surtout le bien-être ressenti, la transformation qui peut être très rapide, de l'état physique et intellectuel, sont autant de facteurs heureux, que vient confirmer une augmentation du métabolisme basal.

Nous avons pu suivre à la consultation de M. le Docteur Gilbert-Dreyfus, à l'Hôpital Cochin, quatre malades, quatre femmes, chez lesquelles on a porté le diagnostic d'insuffisance thyroïdienne, diagnostic qui a été confirmé par la mesure du métabolisme basal et par la réussite remarquable de l'extrait thyroïdien. Il est intéressant de noter que chez toutes ces malades l'insuffisance thyroïdienne existait depuis plusieurs années, et qu'elle avait passé totalement inaperçue parce qu'il n'existait pas de « myxœdème » au sens exact du terme.

Observation I

Mme Mon... consulte le 3 janvier 1938.

Son aspect est assez spécial ; il existe une obésité importante sans topographie particulière ; les gestes sont lents, malhabiles, la malade se dévêt difficilement.

Son facies est de teinte cireuse ; tranchant sur ce fond apparaissent les plaques rouges classiques sur les pommettes. L'idéation est pénible, les réponses sont tardives, la répétition des questions est nécessaire, la compréhension partielle. Cependant, les réponses sont normales, il n'y a pas de désorientation, et en dehors de cette paresse intellectuelle frappante, aucune anomalie du comportement psychique.

L'histoire clinique évolue en deux périodes, séparées par une intervention chirurgicale.

Depuis deux ans, étaient apparues une augmentation du poids, des somnolences diurnes, des céphalées.

En même temps, la malade signale l'existence à cette époque d'engourdissements et de fourmillements au niveau des doigts. Ce sont surtout des métrorragies qui augmentaient de durée et d'abondance qui l'ont fait alors consulter en chirurgie. Un fibrome a été découvert à l'examen et la malade a été opérée (hystérectomie totale). Après l'intervention, le poids était de 81 kgr.

Les troubles précédents se sont ensuite aggravés, les somnolences s'accroissent et la malade signale d'elle-même le ralentissement progressif de son activité physique et intellectuelle. Les céphalées s'aggravent, une constipation chronique rebelle s'installe, une frilosité importante se développe, des algies diffuses au niveau des lombes, des membres inférieurs, du cou restreignent encore l'activité.

Dans les antécédents, on ne relève rien de spécial ; la morphologie et le comportement de la malade étaient normaux auparavant.

A l'examen : le poids est de 86 kgr. 500 pour une taille de 1 m. 53. Il n'existe aucune infiltration cutanée ; le système pileux est rare, la queue du sourcil droit absente. La tension artérielle est de 10 1/2-6 1/2. Le pouls bat à 67, se ralentit à 60 par la pression des globes oculaires.

Le reste de l'examen somatique est absolument normal ; les urines ne renferment ni sucre, ni albumine.

Pour confirmer le diagnostic d'insuffisance thyroïdienne on fait une série d'examen dont les résultats sont consignés ci-dessous (tableau I, colonne A).

Un orthodiagramme montre un cœur étalé avec augmentation des diamètres ($DG' = 14$; $DG = 11$; $GG' = 7,8$), pédicule élargi, aorte opaque et déroulée sans ectasie.

Insistons simplement ici, en dehors des résultats des différents dosages, sur lesquels nous reviendrons, sur

le chiffre du métabolisme basal (— 35%) indiquant, malgré l'absence de toute infiltration tégumentaire, une insuffisance thyroïdienne marquée.

La malade est mise à l'extrait thyroïdien aux doses quotidiennes suivantes : 0 gr. 10 pendant 15 jours, puis 0 gr. 20 pendant neuf jours, enfin 0 gr. 30 pendant huit jours. Revue régulièrement, elle supporte très bien ces doses.

Tableau I

	3 janvier 1938 Col. A.	27 février 1938 Col. B.
Métabolisme basal	— 35%	+ 29%
Poids	86 kg. 5	84 kg.
Pouls	67	88
Protides totaux du sang	83, 72	80, 08
Sérine	58, 43	50, 78
Globuline	25, 29	29, 30
Rapport Sér. glob.	2, 33	1, 73
Cholestérol	3, 65	1, 73
Chlore globulaire	1, 84	1, 80
Chlore plasmatique ...	3, 46	3, 64
Rapport chl. glob. chl. plasm.....	0, 53	0, 49
Sérologie : B.W.	—	—
Hecht	—	—

Examen du 27 février 1938 :

La malade est transformée, la parole est rapide, les gestes d'amplitude et de vitesse normales ; l'idéation est plus aisée, les réponses précises. Le poids est de 84 kgr., le pouls bat à 88. Un nouvel examen humoral est fait, ses résultats sont consignés ci-dessus (tableau I

colonne B). La modification du métabolisme basal est considérable : le chiffre que nous avons eu peine à admettre est de + 29 %. Il correspond à une baisse importante du cholestérol. Les modifications des protides, du chlore sanguins sont plus discrètes.

Le traitement thyroïdien est suspendu et la malade est revue le 6 avril 1938 : elle conserve, dit-elle, les trois-quarts du bénéfice obtenu. Sa voix est plus sourde, ses gestes plus lents. Le poids a augmenté de 600 gr. : 84 kgr. 600. La malade est remise à l'extrait thyroïdien : 0 gr. 10 par jour.

Le 10 mai 1938, son poids est de 83 kgr. 600, le pouls bat à 88. On note à nouveau, une amélioration manifeste. En somme, il s'agit d'une insuffisance thyroïdienne marquée, avec un minimum de signes de myxœdème vrai. La réponse à l'extrait thyroïdien est nette, presque expérimentale avec rechute immédiate partielle lors de l'interruption momentanée du traitement.

Observation II

Mme. Des... âgée de 42 ans consulte le 18 décembre 1937 pour asthénie, obésité, aménorrhée. La malade pèse 70 kgr., mesure 1 m. 56.

Le visage est pâle, cireux, mais sans aucune infiltration. La voix est assourdie, rauque, le débit normal.

La malade se plaint surtout de dépression psychique, elle se sent toujours fatiguée sans raison spéciale.

Il existe une frilosité manifeste, une constipation rebelle. L'aménorrhée remonte à l'âge de 29 ans ; elle est apparue brusquement sans motif apparent, et depuis, la malade n'a perdu qu'une fois pendant quelques heures. Elle a subi de multiples traitements par les extraits ovariens sans résultat.

A l'examen, le système pileux est normalement développé, il n'existe pas d'infiltration tégumentaire.

La tension artérielle est de 10-8, le pouls bat à 68. Le reste de l'examen est normal, les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Dans les antécédents on note une grossesse ayant évolué normalement. La malade avait alors 23 ans.

L'enfant est mort à six mois au cours d'un épisode diarrhéique.

La malade nie toute suralimentation, son régime habituel est assez modique. Cependant son poids a toujours été au-dessus de la normale : 69 kgr. à 20 ans, 80 kgr. à 29 ans.

Le 22 janvier 1938 (examen retardé par un épisode grippal intercurrent) on fait un métabolisme basal et un examen humoral (Tableau II, colonne A).

Le métabolisme basal est diminué de 15%. On donne à la malade 0 gr. 10 d'extrait thyroïdien par jour.

Tableau II

	22 janvier Col. A.	26 mars Col. B.	12 mai Col. C.
Métabolisme basal	— 15%	—	— 8%
Poids	70 kg.	67 kg.	66 kg.
Pouls	68	72	78
Protides totaux du sang	80, 08	70, 07	77, 35
Sérine	47, 29	24, 34	28, 7
Globuline	32, 79	45, 73	48, 65
Rapport Sér.-glob.	1, 44	0, 53	0, 59
Lipides totaux	12, 10	9	7, 60
Cholestérol	2, 81	3, 08	2, 64
Chlore globulaire	1, 80	1, 86	1, 79
Chlore plasmatique ...	3, 48	3, 67	3, 59
Rapport chl. gl.-chl. pl..	0, 52	0, 50	0, 49

Revue le 26 mars 1938, la malade accuse une amélioration manifeste, elle est énergique, active, n'est plus frileuse. Le pouls bat à 72, la tension artérielle est de 12-7, le poids est de 67 kgr. La mesure du métabolisme basal n'a pu être faite à cette date. Les résultats de l'examen humoral sont consignés ci-dessus (Colonne B, Tableau II).

La dose d'extrait thyroïdien est descendue à 0 gr. 05. Le 12 mai 1938, le progrès persiste, le poids est de 66 kgr., le métabolisme est à — 8% (Tableau II, Colonne C). Cependant l'aménorrhée persiste.

En résumé, il s'agit d'une insuffisance thyroïdienne fruste, très nettement améliorée par l'extrait thyroïdien.

Observation III

Mme. Dus... âgée de 67 ans, consulte le 10 décembre 1935 pour asthénie. L'aspect est là encore assez particulier ; faciès pâle, peu expressif, voix grave et rauque, gestes lents. Les doigts sont boudinés, épaissis, mais il n'existe pas d'infiltration cutanée.

L'interrogatoire précise l'existence d'une frilosité nette. Le système pileux est assez peu fourni.

La tension artérielle est de 14,5-8,5, le pouls bat à 64. La malade pèse 51 kgr. pour une taille de 1 m. 75. L'examen montre l'existence d'une sciatique droite avec signe de Lasègue net, elle existe depuis quatre mois. Le reste de l'examen est normal, les urines ne renferment ni sucre, ni albumine ; on ne relève rien d'anormal dans les antécédents.

Le diagnostic d'hypothyroïdie est confirmé par la mesure du métabolisme basal : — 25%.

On donne 0 gr. 10 d'extrait thyroïdien par jour en

ingestion. Il est suivi pendant un mois puis arrêté, et la malade ne revient que le 8 avril 1936 ; elle est transformée, la voix est normale, le teint rose. Il n'apparaît plus de signes d'hypothyroïdie, seules persistent les déformations des mains et la névralgie sciatique d'ailleurs moins intense. On donne 0 gr. 12 d'extrait thyroïdien, 0 gr. 70 d'extrait surrénal par jour.

Le 18 juin 1936 : les mains sont chaudes, les yeux sont brillants, cependant il n'existe aucun signe d'intoxication, le pouls bat à 88, la tension artérielle est à 12-8. On continue l'extrait thyroïdien, à raison de 0 gr. 05 par jour.

Le 10 décembre 1938 : le pouls est à 72, la tension artérielle à 17-11, le poids est de 50 kgr.

La malade signale des bourdonnements d'oreilles, des vertiges. Elle part en province et reste sans traitement jusqu'au 28 janvier 1938. Les signes d'hypothyroïdie sont réapparus. Le pouls est à 54. On fait un examen humoral, une mesure du métabolisme basal ; les résultats en sont consignés au Tableau III :

Tableau III

	28 janvier 1938
Métabolisme basal	— 28 %
Poids	54 kg.
Pouls	56
Protides totaux du sang	89
Sérine	62
Globuline	26
Rapport Sér.-gl.	2, 36
Cholestérol	4, 50

De nouveau, elle est mise au traitement.

Repartie en province, elle nous donne de ses nouvelles et relate une amélioration manifeste.

En résumé, il s'agit d'une hypothyroïdie nette, améliorée par le traitement, pendant un an. L'interruption du traitement fait réapparaître les signes d'hypothyroïdie que confirment une mesure du métabolisme basal et un examen humoral.

Observation IV

Mme. Bar... receveuse, âgée de 38 ans, consulte le 15 janvier 1939 pour troubles apparus depuis 3 ans.

A cette époque, une augmentation progressive du volume de l'abdomen pendant plusieurs mois, une montée laiteuse au bout de 5 mois, lui font croire qu'elle est enceinte. Elle avait cependant continué à avoir ses règles mais ne s'en était pas étonnée, car au cours de deux grossesses antérieures, normales par ailleurs, elle avait eu des pertes de sang dans les premiers mois. Au bout de sept mois, on fait le diagnostic de grossesse nerveuse. L'abdomen redevient rapidement normal et la malade perd les 10 kgr. qu'elle avait pris. Cependant certains symptômes persistent : les pieds et les mains qui avaient beaucoup gonflé restent augmentés de volume et sont engourdis. La parole est lente, les mouvements sont lents et maladroits, la malade s'habille avec difficulté, se plaint de rendre la monnaie trop lentement, au cours de son travail.

Les règles qui étaient régulières et duraient huit jours avant cette grossesse, surviennent maintenant avec un retard de plusieurs jours, durent deux ou trois jours au maximum et sont peu abondantes. Elles sont précédées de malaises et de vertiges, en même temps qu'il existe un œdème important des paupières ; tout ceci disparaît quand viennent les règles.

Enfin, depuis trois ans, la malade ne transpire

absolument pas, est frileuse et dit mieux se porter quand il fait chaud.

A l'examen, la malade qui mesure 1 m. 61 pèse 73 kgr. 500. Il y a 8 ans, elle pesait 61 kgr., le système pileux est peu développé, les cheveux sont secs, les membres inférieurs sont absolument glabres, la peau est écailleuse, les doigts sont gros et boudinés, presque acromégaliqes d'aspect.

La tension artérielle est de 10 1/2-7. Le pouls bat à 56, s'accélère à 60 par pression des globes oculaires.

Le reste de l'examen somatique est normal, il n'existe pas de troubles digestifs.

On fait un métabolisme basal qui se montre très abaissé à — 32% et un examen humoral dont les résultats sont consignés ci-dessous (Tableau IV, Colonne A). Un orthodiagramme et une radiographie de la selle turcique sont normaux.

L'épreuve d'hyperglycémie provoquée donne un résultat normal.

Par contre, l'épreuve de Danielopolu montre une résistance extraordinaire du vague à l'atropine.

On commence l'épreuve avec une vagotonie initiale, se chiffrant par un pouls à 52 ; on est obligé de pratiquer sept injections intra-veineuses successives d'atropine (on arrive ainsi à un total tout à fait inusité de 3 mgr. 1/2) pour bloquer le ralentissement clinostatique du pouls. On peut considérer l'épreuve terminée pour un pouls battant entre 114 et 120, ce qui montre un tonus sympathique abaissé et un tonus vagal augmenté entre 63 et 68.

On commence le traitement à l'extrait thyroïdien le 9 février, en donnant 0 gr. 05 un jour, 0 gr. 10 le jour suivant, etc.

La malade est revue le 17 février 1939 : le traitement est très bien toléré, la malade est moins essoufflée, moins frileuse, les mouvements et la parole sont plus

rapides. L'expression est changée, les sourcils auraient déjà repoussé (?).

Cependant la malade signale de la céphalée et quelques cauchemars.

Le poids est de 70 kgr. 600, le pouls est à 54, se ralentit à 50 par compression des globes oculaires.

On augmente les doses d'extrait, en le donnant suivant le même rythme : 0 gr. 10 un jour, 0 gr. 15 le jour suivant.

Le 28 février, il persiste toujours de la céphalée. On note quelques sueurs, un point au cœur, mais pas de palpitations.

Le poids est de 69 kgr., le pouls bat à 60, reste inchangé par compression des globes oculaires.

On refait un métabolisme basal qui se rapproche de la normale, et un examen humoral (Tableau IV, Colonne B).

Le 17 mars 1939, la malade qui a pris régulièrement 0 gr. 15 d'extrait par jour, a un poids de 66 kgr. 600, a remarqué, quand il fait froid, du blanchissement des doigts.

Elle n'a pas de céphalée, ni de battements de cœur. A eu ses règles le 10 mars : règles insuffisantes, un peu douloureuses.

On augmente l'extrait thyroïdien : 0 gr. 20 par jour. Le 5 avril 1939 : l'amélioration est toujours aussi nette, il n'existe aucun signe d'intoxication.

La malade a toujours un syndrome de Raynaud. Le poids est de 65 kgr. 700, le pouls est un peu instable entre 68 et 72.

En résumé, il s'agit d'une malade qui présente une hypothyroïdie manifeste, sans aucune infiltration tégumentaire, avec cependant un métabolisme très diminué. Très rapidement, en huit jours, sous l'influence du traitement thyroïdien, on note une amélioration importante avec disparition des signes d'hypo-

thyroïdie. Cette amélioration persiste et une nouvelle mesure du métabolisme basal donne un chiffre voisin de la normale.

Tableau I V

	24 janvier 1939	1 ^{er} mars 1939
	Col. A.	Col. B.
Métabolisme basal	— 32 %	— 9 %
Pouls	56	60
Poids	73 kg. 500	69 kg.
Protides totaux	77, 8	86, 1
Sérine	43, 3	46, 4
Globuline	34, 5	39, 7
Rapport Sér.-gl.	1, 2	1, 16
Cholestérol	2, 74	1, 60
Chlore globulaire	1, 59	1, 85
Chlore plasmatique	3, 41	3, 55
Rapport chl. gl.-chl. pl.	0, 46	0, 52

LE SYNDROME HUMORAL

Voici donc quatre observations d'insuffisance thyroïdienne chez lesquelles on n'a noté à aucun moment d'infiltration tégumentaire malgré un métabolisme basal très abaissé dans trois, au moins, de ces cas. Il ne s'agit donc pas d'hypothyroïdie fruste, nous le répétons, mais plutôt d'une forme spéciale d'insuffisance thyroïdienne sans altérations du tissu cellulaire sous-cutané. Le tableau clinique n'ayant, en soi, rien de très caractéristique, la mesure du métabolisme basal est indispensable pour affirmer un tel diagnostic. L'action, toujours nette, du traitement, vient confirmer ses données.

Nous avons vu, cependant, à quelles erreurs pouvait être sujette la mesure du métabolisme basal; l'influence du traitement ne pouvant être envisagée comme un moyen diagnostique, de nombreux auteurs français et étrangers se sont attachés au problème du syndrome humoral de l'insuffisance thyroïdienne.

Nous avons étudié les réactions humérales de nos malades. Malheureusement, nos chiffres sont incomplets ; aussi, nous emprunterons à différents auteurs les résultats plus approfondis de leurs recherches.

Nous allons étudier successivement, les modifications du métabolisme des lipides, protides, glucides et sels minéraux au cours de l'insuffisance thyroïdienne.

Les lipides

Depuis plusieurs années, déjà, on s'était demandé si le dosage des lipides sanguins ne pouvait être utilisé pour le diagnostic d'insuffisance thyroïdienne.

Bing et Heckscher, en 1925, notent une augmentation des lipides sanguins dans trois cas de myxœdème, tandis qu'ils les trouvent abaissés dans plusieurs cas d'hyperthyroïdie.

En étudiant l'action de la thyroxine, Parhon et Ornstein constatent qu'elle entraîne une baisse de la lipidémie. Decourt, Meyer et Guillaumin trouvent dans plusieurs cas d'hypothyroïdie une hyperlipidémie constante qui peut même atteindre des chiffres très élevés (19 gr. 20 chez un de leurs malades). Ils notent sa régression sous l'influence du traitement.

Nous avons dosé les lipides sanguins chez Mme. Des. (Obs. II). Avant tout traitement, ils atteignaient

12 gr. 10, puis, sous l'influence de l'extrait thyroïdien, diminuaient progressivement jusqu'à un taux sensiblement normal (7 gr. 60), au bout de quatre mois de traitement.

Il paraît donc exister un rapport certain entre l'hyperlipidémie et la diminution de l'activité thyroïdienne.

Seuls seraient augmentés les lipides plasmatiques, les globules rouges conservant une teneur lipidique normale. D'autre part, d'après Bloor, l'augmentation ne serait pas uniforme pour tous les composants : graisses neutres et cholestérol le seraient davantage que les phospholipides.

Mais les dosages des lipides sont longs, difficiles. Pour intéressants qu'ils soient, ils ne peuvent être utilisés couramment.

C'est pourquoi on s'est adressé plus volontiers à un des composants lipidiques du sang : le cholestérol dont l'augmentation suit celle des lipides au cours de l'hypothyroïdie.

La simplicité de son dosage par procédé colorimétrique, selon la méthode de Grigaut, constitue un avantage pratique incontestable.

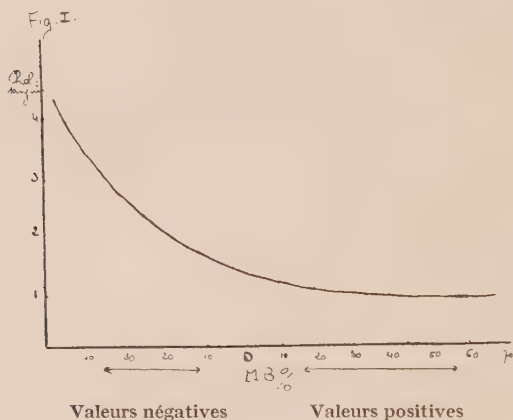
Epstein et Lande, en 1922, ont signalé la valeur de l'hypercholestérolémie au cours du myxœdème. Lesné, Briskas et Lardé retrouvent cette hypercholestérolémie chez l'enfant et lui accordent une grosse

valeur, étant donnée la difficulté technique de la mesure du métabolisme basal chez l'enfant. Enfin Hurxthal insiste sur la réduction de l'hypercholestérolémie après thyroïdectomie, par le traitement thyroïdien.

Certains auteurs ont pensé qu'il était peut-être intéressant d'étudier séparément le cholestérol libre et le cholestérol estérifié ; cependant Laroche et Grigaut n'ont pas trouvé de modifications du rapport Chol. libre-Chol. est., au cours des affections thyroïdiennes. Pour Cutting, Rytand et Tainter, l'augmentation du taux du cholestérol sanguin est proportionnelle à l'abaissement du métabolisme basal. (Fig. I). Cependant l'augmentation du métabolisme basal par le dinitrophénol liée à une action périphérique tissulaire, n'entraîne pas de modifications de la cholestérolémie. De même l'abaissement du métabolisme basal dans certains hypofonctionnements endocriniens autres que l'hypothyroïdie ne s'accompagne pas d'hypocholestérolémie.

Il semble donc que les modifications de la cholestérolémie soient directement sous la dépendance de la sécrétion thyroïdienne et non pas un simple corollaire du ralentissement des échanges au cours de l'insuffisance thyroïdienne.

Courbe établie sur 205 cas d'après Cutting, Ryland, Tainter



Peut-être même existe-t-il une modification qualitative des lipides sanguins ; en particulier, on pourrait se demander si l'augmentation des acides gras ne porte pas surtout sur les formes saturées, comme dans l'obésité. En effet, cette augmentation détermine, *in vitro*, une chute de « l'index d'iode ». On pourrait ainsi imaginer un rapport entre l'hypoiodémie de l'hypothyroïdie et les modifications lipidiques sanguines.

Mais ceci est encore du domaine de l'hypothèse. Chez nos malades, il existe une hypercholestérolémie nette qui diminue sous l'influence du traitement : dans l'Obs. I : de 3 gr. 65 le cholestérol descend à 1 gr. 73 pour des modifications importantes du M.B. (de — 35 % à + 29 %) ; dans l'Obs. IV : on a 2 gr. 74 pour un M.B. de — 32 %, puis le retour à un chiffre normal 1 gr. 60 pour un M.B. légèrement abaissé

(— 9%); pour l'obs. III, le cholestérol sanguin est à 2 gr. 81 (M.B. — 15%), avant le traitement, il s'élève d'une façon favorable au cours du traitement malgré la baisse des lipides totaux (nous n'avons malheureusement pas de chiffre correspondant du M.B.) et redescend à 2 gr. 64 pour un M.B. de — 8%.

Les protides

L'action du corps thyroïde sur le métabolisme des protides avait déjà été signalée par les anciens auteurs. Lœper, Lemaire et Tonnet montrent qu'il existe une véritable fonction protéocrasique du corps thyroïde : la transformation et la destruction des albumines sont sous la dépendance du corps thyroïde ; il existerait même pour Gonitzer une hormone régissant le métabolisme des protides.

Les expériences de Muller qui montre que l'administration de corps thyroïde augmente la destruction des albumines, les études comparatives du taux sanguin artériel et veineux pré et post thyroïdien, enfin le rétablissement de l'équilibre protéique au cours de certaines néphroses traitées par l'extrait thyroïdien, viennent à l'appui de ces notions.

Chez les hypothyroïdiens, il existerait donc une augmentation des protides totaux. C'est ce que les

dosages au cours d'insuffisances thyroïdiennes ont permis de constater. Mais ces protides n'augmentent pas uniformément : la sérine est augmentée, tandis que la globuline diminue, le rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$ devient très élevé ; sous l'influence du traitement, le taux total baisse, la sérine fléchit, la globuline augmente, le rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$ se rapproche de la normale. Il en est ainsi chez nos malades.

Dans l'Obs. I nous avons trouvé avant le traitement 83 gr. 72 de protides totaux, la sérine à 58,43, la globuline à 25 gr. 29 ce qui donne un rapport élevé à 2,33. Après l'extrait thyroïdien, on trouve des chiffres sensiblement normaux : protides = 80,08, sérine 50,78, globuline 29,30, R. sér./gl. 1,73.

Pour Mme. Des... (Obs. II) qui a une hypothyroïdie peu importante avec un M.B. légèrement abaissé (— 15 %) on note des chiffres sensiblement normaux : protides 80,08, sérine 47,29, globuline 32,79, R. sér./gl. 1,44.

Cependant, sous l'influence du traitement thyroïdien, on note des modifications semblables aux précédentes : diminution de la sérine : 28,7, augmentation de la globuline : 48,65 et rapport sér./gl. très abaissé à 0,59.

Dans l'Obs. IV, au contraire, nous avons noté

après le traitement une augmentation des protides totaux de 77,8, ils passent à 86,1, la sérine augmente de 43,3 à 46,4, la globuline passe de 34,5 à 39,7 mais le rapport sér./gl. baisse de 1,2 à 1,16.

Le corps thyroïde joue donc un rôle important dans l'équilibre protéique sanguin. Cependant, pour Decourt, les modifications des protides dans l'hyperthyroïdie seraient liées davantage à la protéolyse musculaire qu'à une perturbation de la fonction protéocrasique du corps thyroïde; dans l'hypothyroïdie, le fléchissement de cette fonction donnerait des résultats comparables.

Parmi les différents composés azotés, on a étudié les modifications du métabolisme de la créatine dans l'hypothyroïdie.

Chez l'enfant, Beumer a montré que l'hypothyroïdie entraînait une diminution, parfois même une disparition de la créatinurie.

Chez l'adulte, il n'existe pas normalement d'élimination urinaire de créatine; l'ingestion de créatine, chez le sujet hypothyroïdien, donne une décharge urinaire beaucoup plus basse que chez le sujet normal; il y aurait une rétention, probablement musculaire, qui pourrait atteindre, d'après Thorn, 90%.

Malgré ces résultats intéressants, il est peut-être prématuré d'en faire un test précis, certain d'hypothyroïdie.

Les glucides

Le métabolisme des glucides est constamment troublé dans l'insuffisance thyroïdienne. Cependant il est rare de trouver une glycosurie, des modifications de la glycémie. Au point de vue expérimental, Goldblatt a mis en évidence les modifications de l'action de l'insuline chez le lapin thyroïdectomisé. Il montre que l'injection d'insuline provoque une chute glycémique avec remontée moins forte que chez l'animal sain ; si l'animal est à jeun, cette injection d'insuline détermine des convulsions intermittentes. Goldblatt voit là, non pas une baisse de la sécrétion adrénalinique (le taux de l'adrénalinémie chez les animaux thyroïdectomisés hypoglycémiques est suffisant), ni même un défaut de mobilisation du glycogène hépatique ; il existe simplement un retard de la glycogénolyse. Ces données sont d'accord avec la clinique. Chez l'hypothyroïdien, la courbe d'hyperglycémie provoquée monte lentement, atteint un niveau moins élevé que normalement et redescend ensuite beaucoup plus lentement. Cependant, chez une de nos malades (Obs. IV) l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée a donné une réponse absolument normale.

Baudoin et Azérad ont montré que l'injection

intra-veineuse de 10 unités d'insuline déterminait, chez l'hypothyroïdien, une hypoglycémie qui persiste plus longtemps que chez le sujet normal, parfois jusqu'à la troisième heure, moment où chez le sujet normal la glycémie est revenue à son taux initial : ils ont proposé d'en faire un test d'hypothyroïdie.

Le chlore

J. Decourt a montré qu'il existait une baisse de la chlorémie plasmatique et globulaire chez les hypothyroïdiens. Cette baisse est peu importante ; on la met plus facilement en évidence en soumettant pendant plusieurs jours le malade au régime déchloruré strict.

Il donne comme chiffres moyens de l'hypothyroïdie 3 gr. 56 pour le chlore plasmatique, 1 gr. 81 pour le chlore globulaire — au lieu de 3 gr. 76 et 1 gr. 91 chiffres normaux. Chez nos malades, dans l'Obs. I, le traitement relève la chlorémie plasmatique primitivement abaissée : de 3,46 à 3,64, par contre la chlorémie globulaire passe de 1,84 à 1,80.

Les modifications sont semblables pour Mme Des... (Obs. II) la chlorémie plasmatique augmente (3,48 ; 3,67 ; 3,59) tandis que le chlore globulaire, après avoir subi une augmentation passagère, diminue à un troi-

sième examen (1,80 ; 1,86 ; 1,79). L'Obs. IV est plus probante : avant le traitement les chiffres sont respectivement de 1,51 et 3,41 pour les chlores globulaire et plasmaticque, sous l'influence de l'extrait thyroïdien ils s'élèvent à 1,85 et 3,55. Pour intéressants que soient ces résultats (ils montrent qu'il existe dans l'insuffisance thyroïdienne, des perturbations de l'équilibre hydrique) leurs modifications ne sont pas assez constantes, ni assez importantes pour en faire un appui diagnostique certain.

L'iode

Par contre, l'étude de l'iodémie dans l'hypothyroïdie paraît être d'un intérêt beaucoup plus pratique.

C'est en 1895 que Baumann découvrit pour la première fois l'iode dans le corps thyroïde. Les dosages montrèrent qu'il en contient 7 à 10 mgr., c'est-à-dire le 1/5 environ de l'iode total de l'organisme.

En 1915, Kendall isole le principe actif de la thyroïde : la thyroxine qui contient 65 % d'iode ; d'autre part on sait le rôle que joue l'iode dans la thérapeutique des affections thyroïdiennes. Il paraissait intéressant d'étudier le métabolisme de l'iode, les modifications de l'iodémie dans la pathologie thyroïdienne ; cependant cette étude est pleine de difficultés, l'iode

n'existe qu'en très petite quantité dans le sang. En 1923 Chatin et von Fellenberg mettent au point une technique qui permet de très petits dosages : jusqu'à 0 mgr. 001.

Veil en 1925 utilisant cette technique donne pour l'iodémie normale des chiffres variant de 92 à 109 γ par litre de sang (γ = 1 millième de mgr.) ce qui donne un taux inférieur à 1 mgr. pour la masse totale du sang.

En cas d'hypothyroïdie, l'iodémie baissé d'une façon constante pour Veil et Sturm ; ils donnent le chiffre de 30 γ comme étant le dosage le plus bas trouvé chez les myxœdémateux ; sous l'action du traitement thyroïdien, l'iodémie revient à un taux plus élevé. Schittenhelm et Eisler ne pensent pas qu'il y ait de relation directe entre le degré d'hypoiodémie et l'importance de l'insuffisance thyroïdienne ; ils ont d'ailleurs trouvé des chiffres normaux dans plusieurs cas d'hypothyroïdie. Mais les variations d'iodémie sont très minimes, leur interprétation délicate. Aussi certains auteurs ont utilisé des épreuves d'hyperiodémie provoquée ; par ingestion d'iodure de potassium, on obtient une hyperiodémie qui est plus nette et plus durable chez l'insuffisant thyroïdien que chez le sujet normal (Turner et Matthews).

Pour Elmer il est préférable d'administrer l'iodure de potassium par voie intra-veineuse (on évite ainsi

les erreurs dues au défaut d'absorption possible par voie digestive), d'employer de petites doses, pour rester dans les limites physiologiques (1300 γ , ce qui correspond à la quantité d'iode contenu dans 2 mgr. de thyroxine). Il compare l'iodémie et l'iodurie dans les six heures qui suivent l'administration de l'iodure de potassium. Il constate que l'iodémie est normale après six heures, chez les sujets normaux. Chez les hypothyroïdiens, l'iodémie ne redevient pas normale avant 24 heures au moins. Pour l'iodurie, il trouve que l'élimination d'iode dans les urines est moins forte chez les sujets normaux et chez les hyperthyroïdiens que chez les hypothyroïdiens : 23 à 40% au lieu de 11,7 à 20,5% chiffre normal. Il en conclut que les hypothyroïdiens ont perdu le pouvoir de fixer l'iode dans leurs tissus.

Cette méthode permettrait de déceler des insuffisances thyroïdiennes discrètes dans lesquelles les résultats du métabolisme basal ne sont pas affirmatifs. D'autre part, chez des sujets à métabolisme abaissé, une iodémie normale éliminerait le diagnostic d'insuffisance thyroïdienne et permettrait d'envisager une autre cause : insuffisance surrénale, hypophysaire ou ovarienne, par exemple.

Cependant, pour donner à ce test toute sa valeur il faut admettre que le corps thyroïde est seul en jeu dans le métabolisme de l'iode, ce qui n'est pas abso-

lument démontré. D'autre part, on admet aussi que les variations de l'iodémie sont sous la dépendance directe de la thyroxine ; mais le corps thyroïde fournit à l'organisme d'autres composants iodés dont l'action n'est pas identique puisqu'on a pu opposer au point de vue physiologique thyroxine et diiodotyrosine.

Malgré ces quelques restrictions, l'étude de l'iodémie constitue un progrès très important dans le diagnostic des affections thyroïdiennes.

CONCLUSION

En résumé, nous avons vu que l'insuffisance thyroïdienne ne se présente pas toujours sous l'aspect typique du myxœdème classique, qu'il existe des formes sans infiltration du tissu cellulaire sous-cutané à aucun moment de l'évolution.

Les tableaux réalisés peuvent être très variables dans leur intensité, mais toujours on retrouve, au premier plan, un ralentissement progressif de l'activité physique et psychique, une parole monotone, une mimique peu expressive, un certain degré d'obésité.

C'est la mesure du métabolisme basal qui confirme le diagnostic ; le métabolisme est toujours nettement diminué, ce qui montre bien qu'il ne s'agit pas d'hypothyroïdie fruste, mais d'hypothyroïdie vraie, sans altérations de la peau. L'action du traitement thyroïdien est nette ; les doses qui peuvent atteindre ou même dépasser 0 gr. 30 d'extrait par jour, sont, en général, très bien supportées. L'amélioration clinique est remarquable et le métabolisme se relève rapidement.

Enfin, l'étude du syndrome humoral, si elle ne nous fournit pas de test absolu d'hypothyroïdie, peut

rendre de grands services, permet de suivre les modifications évolutives, l'action du traitement, les rechutes possibles.

Le dosage des protides montre une élévation des albumines totales du sang avec augmentation élective de la sérine, la globuline est, au contraire, diminuée, ce qui donne un rapport sérine/globuline élevé, pouvant atteindre 3,5.

En ce qui concerne les glucides sanguins, il faut admettre une baisse de la glycogénolyse qu'on met en évidence par des épreuves de surcharge.

Enfin on a pu noter une baisse de la chlorémie plasmatique et globulaire.

Mais toutes ces modifications ne sont pas assez constantes, précises dans leur signification pour être d'une aide diagnostique certaine. Elles prouvent tout de même que la sécrétion thyroïdienne joue sur l'équilibre humoral un rôle important.

Par contre l'étude des lipides, du cholestérol surtout, est plus intéressante. Les variations constantes de la cholestérolémie témoignent de l'action thyroïdienne sur le métabolisme du cholestérol. Elles confirment le diagnostic lorsque le métabolisme basal n'a pas donné de résultats probants ou n'a pu être fait. Enfin la recherche de l'iodémie, lorsque des techniques plus simples en auront facilité le dosage, permettra d'apprécier d'une façon beaucoup plus précise le degré de l'insuffisance thyroïdienne.

Vu :
Le Doyen,
TIFFENEAU.

Vu :
Le Président de thèse,
LAIGNEL-LAVASTINE.

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- Azérad.** — *Encyclopédie médico-chirurgicale*, « Glande thyroïde ».
- Baudoin, Azérad et Lewin.** — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 9 mai 1936, « Sur l'épreuve d'hypoglycémie insulinique chez le myxœdémateux ».
- Curtis, Davis and Philipps.** — *The Journal of the American medical Association*, 16 sept. 1933, « Significance of the iodine content of human blood ».
- Cutting, Ryland and Tainter.** — *Journal of Clin. Invest.*, 1934, « Relations entre cholestérol sanguin et augmentation du M.B. par thyroïde et dinitrophénol ».
- Decourt, Meyer et Guillaumin.** — *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 24 mai 1935, « Sur le syndrome humoral du myxœdème ».
- Dejust.** — *Progrès médical*, 19 mai 1934, « Les composés iodés du corps thyroïde et leur physiologie ».
- Elmer.** — *Endocrinology*, July 1934, « Iodine tolerance test for thyroïd insufficiency ».
- Gilbert-Dreyfus et Lamotte.** — *Revue médicale française*, février 1939, « Considérations sur les états hypothyroïdiens ».
- Goldblatt.** — *Journal of Physiol.*, 1934, « Insulin and the thyroïdectomized rabbit ».

Hertoghe. — *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1899, « De l'hypothyroïdie bénigne, chronique ».

Guy Laroche, Grigaut et Costes. — *Presse médicale*, 12 sept. 1934, « Les variations du rapport des esters du cholestérol au cholestérol total en pathologie ».

Guy Laroche et Grigaut. — *Revue de médecine*, avril 1937, « Nos connaissances actuelles sur la cholestérolémie et sa signification clinique ».

Lesné, Briskas et Lardé. — *Revue française de pédiatrie*, 1935, « Etude de la cholestérolémie chez les enfants hypothyroïdiens ».

Loeper, Lemaire et Tonnet. — *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 18 oct. 1929, « La fonction protéocrasique du corps thyroïde ».

Loeper, Lemaire, Lesure et Tonnet. — *Progrès médical*, 8 nov. 1930, « Protéocrasie et corps thyroïde ».

Loeper, Soulié et Tonnet. — *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 8 déc. 1933, « L'action du traitement thyroïdien sur l'équilibre protéique du sang des hypothyroïdiens ».

Parhon et Ornstein. — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 9 mai 1931, « Influence de la thyroxine sur la cholestérolémie et la lipémie ».

Perkin and Hurxthal. — *The New Eng. Journal of medicine*, oct. 1936, « The blood iodine level, before and after subtotal thyroïdectomy for hyperthyroïdism ».

Perkin and Lahey. — *The New Eng. Journal of medicine*, march 1937, « The iodine tolerance test as an aid in the diagnosis of clinical hyperthyroïdism ».

- Poté.** — *Progrès médical*, 19 mai 1934, « Nos connaissances actuelles sur l'iodémie et les renseignements cliniques que l'on peut en tirer ».
- De Quervain.** — *Presse médicale*, 18 avril 1936, « L'iode dans la physiologie et la pathologie de la thyroïde ».
- Roger.** — *Presse médicale*, 23 nov. 1938, « Le cholestérol. Sa formation, son rôle physiologique ».
- Roger-Binet.** — *Traité de physiologie*, « Physiologie de la glande thyroïde ».
- G. W. Thorn.** — *Endocrinology* 1936, september, « Créatine studies in thyroïd disorders ».
- Watson.** — *Endocrinology*, may 1936, « An iodine tolerance test for investigation of the thyroid function ».

